Lane Medical Library

Ueber die Aetiologie der Appendicitis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 10. AUGUST 1897

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Max Saar

aus Neustettin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Werner Lademann.
- Dd. med. Rudolf Born.
- cand. med. Eugen Goldbach.

Berlin.

Druck von E. Ebering.

Linkstrasse 16.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberdieaetiolog0000maxs

Die auf den ärztlichen Kongressen der letzten Jahre mehrfach und von verschiedenem Standpunkte verhandelte Frage der Behandlung der Perityphlitis hat für diese Krankheit ein erhöhtes Interesse hervorgerufen und eine umfangreiche Litteratur über diesen Gegenstand gezeitigt, ohne dass jedoch bisher eine allgemeine Verständigung erreicht worden wäre. Um dies zu verstehen, muss man sich vergegenwärtigen, dass ja sogar die Frage nach der Aetiologie der Perityphlitis bis vor kurzem noch keine allgemein anerkannte Lösung erfahren hatte. Und doch schliesst gerade die verschiedene Auffassung der Entstehung dieser wichtigen Krankheit den Grund ein, weshalb die Ansichten über interne Therapie, sowie über den richtigen Zeitpunkt für ein chirurgisches Eingreifen so auseinandergehen konnten wie bisher. Solange noch die Typhlitis stercoralis ihren Platz als häufige Primärerkrankung und Ursache der Perityphlitis in einigen Lehrbüchern der inneren Medizin behauptet, wird weder die Opiumtherapie auf allgemeine Einführung noch auch der Chirurg überall auf ein richtiges Verständnis für seine Forderungen rechnen können.

Ein von mir beobachteter Fall, der durch seine eigentümliche Komplikation geeignet ist, die von chirurgischer Seite vertretenen Ansichten über die Entstehung der Perityphlitis quasi experimentell zu bestätigen, bot mir die äussere Veranlassung, mich mit der Aetiologie der Wurmfortsatzentzündungen zu beschäftigen.

Es sei gestattet, in Folgendem zuerst in einer kritischen Uebersicht die historische Entwickelung der Ansichten über

die Aetiologie der Perityphlitis vorzuführen; sodann soll nachgewiesen werden, dass die grosse Mehrzahl der Perityphlitiden in Blutzirkulationsstörungen des Proc. vermiformis ihren Grund hat. Diese Ansicht ist gewonnen auf grund der zahlreichen aus den letzten Jahren von Sonnenburg, Rotter, Lennander u. a. mitgeteilten Operationsbefunde und ist leicht verständlich im Hinblick auf die normalen anatomischen Blutversorgungsverhältnisse des Wurmfortsatzes.

Die Kenntnis der Perityphlitis als eines besonderen Krankheitsbildes ist eine Errungenschaft unseres Jahrhunderts. Hat auch Aretäus 105 p. Chr. schon die erste Beschreibung eines hierher gehörenden Falles geliefert, und Celsus richtig beobachtet, dass „die Erkrankungen des Dickdarms sich meist an der von ihm Coecum benannten Stelle lokalisierten", so blieben doch diese Angaben unbeachtet und gewannen keinen Einfluss auf die ärztliche Erkenntnis der folgenden Jahrhunderte. Im 18. Jahrhundert, wo das Studium der Aetiologie der Erkrankungen begann, wurde von Morgagni und Boerhave Kotretention und -verdickung als die Ursache der Dickdarmentzündungen angeschuldigt, ohne dass man, da die Sektion selten geübt wurde, zu einer pathologisch-anatomisch begründeten Auffassung resp. Scheidung der hier in Frage kommenden Krankheitsbilder kam. Andere Aerzte jener Zeit bezogen das Krankheitsbild, soweit es ihnen bei Frauen entgegentrat, auf das Wochenbett.

Am Anfange dieses Jahrhunderts 1813 erschienen im Journal de médecine Berichte über zwei Sektionen, deren eine als die Ursache einer „malignen Enteritis" = mit allgemeiner septischer Peritonitis komplizierten Darmentzündung bei einem achtzehnjährigen Mann Gangrän des erweiterten und schwarzroten Processus vermiformis und vier Kotsteine im Innern desselben ergab. Auch im zweiten Falle war Perforation des Wurmfortsatzes beobachtet.

Elf Jahre darauf 1824 kam der französische Forscher Louyer-Villermay zu dem Schluss, dass der Wurmfortsatz als der Ausgangspunkt derartiger Erkrankungen anzusehen sei. In zwei von ihm beobachteten schnell tötlich verlaufenden Fällen ergab die Sektion nur entzündliche Affektion des Processus und des anliegenden Gewebes, ohne Beteiligung des gesamten übrigen Darmkanals.

War so die nach unseren heutigen Anschauungen häufigste, ja fast ausschliessliche primäre Lokalisation der Perityphlitis richtig gefunden, so wusste sich Louyer-Villermay andererseits auf die von ihm selbst aufgeworfene Frage nach der Entstehung der alleinigen Entzündung dieses kleinen Organs keine Antwort zu geben. Und gerade die Frage nach der Aetiologie der Appendicitis — es sei gestattet, schon hier diesen von Fitz-Newyork vorgeschlagenen Namen zu gebrauchen — war es, die von der richtig erkannten Lokalisation wieder zum Coecum zurückführte.

Hauptsächlich Dupuytren 1827 und seine Schüler suchten die durch die anatomischen Verhältnisse begründete Stase der Fäkalmassen im Coecum als das primär entzündungserregende Moment nachzuweisen. Infolgedessen hielten sie das Coecum und nicht den Appendix für die gewöhnliche Lokalisation der Erkrankung. Leider hat sich diese Anschauung, eine Typhlitis stercoralis als häufigste Ursache der Perityphlitis hinzustellen, gestützt durch die Autorität eines Dupuytren, in den Lehrbüchern der inneren Medizin bis in die neueste Zeit behauptet.

Kann man das vereinzelte Vorkommen einer echten Typhlitis stercoralis auch nicht ganz leugnen, so ist es jedenfalls durchaus selten. Dupuytren hat richtig beobachtet, wenn er angiebt, dass bei Perityphlitis häufig Obstipation bestehe, nur hat er Ursache und Wirkung verwechselt. Denn die Kotstauung — oft eine Begleit-

erscheinung der recidivierenden Form der Appendicitis — ist meist eine Folge der Verwachsungen, die in der Nähe des Blinddarms bei früheren Anfällen vor sich gegangen sind (Renvers).

Um gleich an dieser Stelle die gegen die Annahme des häufigen Vorkommens einer primären Typhlitis stercoralis bestehenden Gründe anzuführen, so passt zu dieser Anschauung Dupuytrens wenig die Thatsache, dass die Perityphlitis beim weiblichen Geschlecht nur in ca. 25 % aller Fälle vorkommt, während doch habituelle Obstipation und Kotstauung ein viel gewöhnlicheres Vorkommnis bei Frauen ist als bei Männern. Dagegen sprechen auch die Anamnesen der Krankengeschichten, in denen viele Patienten von einer derartigen Störung ihrer Darmfunktionen vor ihrer Erkrankung nichts anzugeben wissen; dagegen auch Fälle wie die oben angeführten von Louyer-Villermay, sowie die Beobachtungen bei Sektionen von letal geendeten Fällen, sodass Sahli, einer der eifrigsten Gegner dieser Lehre sagt, „noch kein pathologischer Anatom habe je den boudin stercoral gesehen.“ Wenn die Verfechter der Lehre von der Typhlitis stercoralis sich dagegen auf Fälle berufen, die deutliche Perforation des Coecums bei der Sektion aufweisen, so stellen diese nach Renvers, der in neuster Zeit an einem zahlreichen Material genaue Beobachtungen gemacht hat, meist die Durchbruchspforte des vom Appendix ausgegangenen perityphlitischen Abscesses in den Darm hinein vor. Er fand neben derartigem Befunde bei sorgfältiger Untersuchung stets auch den Appendix primär entzündet und oft auch perforiert vor.

Sodann wird von den Anhängern der Anschauung Dupuytrens meiner Ansicht nach auch die natürliche Widerstandsfähigkeit der normalen Darmwand unterschätzt. Geben uns doch die zahlreichen spezifischen Darmschleimhauterkrankungen, die so selten zur Perforation des Darmes

führen, den Beweis, dass eine Darmwand mit normalen Blutzirkulationsverhältnissen durch reaktive Wucherung den Durchbruch der geschwürigen Prozesse durch ihre Wandung meist verhindert. Schliesslich bietet auch das Coecum dem übrigen Dickdarm gegenüber doch zu wenig Besonderheit, um die so vorwiegende, ja fast ausschliessliche Lokalisation einer nur durch Kotstauung hervorgerufenen Entzündung an dieser Stelle erklärlich zu machen.

Ein letzter im ersten Augenblick bestechender und für die Typhlitis stercoralis ins Feld geführter Grund ist ethnologischer Natur. Sperk berichtete 1867, dass in Ostsibirien die Typhlitis (stercoralis) sehr häufig vorkäme und führt dies auf die fast ausschliesslich animalische und fettreiche Nahrung (Fische) zurück. Damit übereinstimmend teilt Astmead 1893 mit, dass Appendicitis in Japan ein sehr seltenes Vorkommnis sei und erklärt dies durch die Reisdiät der Japaner. Demgegenüber habe ich durch persönliche Erkundigung von dem Kaiserlich Japanischen Stabsarzt Herrn Dr. Haga erfahren, dass in Japan die Appendicitis keineswegs zu den seltenen und unbekannten Erkrankungen gehöre, ja, dass man auch dort in letzter Zeit die operative Behandlung, die Amputation des Appendix, vielfach behufs Radikalheilung ausführe.

Unabhängig von Dupuytren war es 1832 Prof. Puchelt in Heidelberg, der als erster für die öfters beobachtete Krankheitsgruppe einen festen Symptomenkomplex aufstellte und ihr den Namen Perityphlitis gab. Die durch den Namen ausgedrückte Entzündung des den Blinddarm umgebenden Gewebes führt er stets auf das Coecum zurück. Zwar lässt er als Ursache der primären Typhlitis die Coprostase nicht gelten, weiss jedoch ausser heftiger Erkältung keinen Grund für ihr Entstehen anzugeben.

Eine erneute 1835 erfolgende Aufforderung des schon genannten Professors Louyer-Villermay, doch neue Beobachtungen über Wurmfortsatzperforationen zu veröffentlichen,

gab den Anlass, dass man auch in Deutschland dem Appendix seine Aufmerksamkeit zuwandte. Merling, ein Schüler Puchelts, beschreibt 1836 die später Gerlach'sche Klappe genannte Vorstülpung der Processusschleimhaut und glaubt die Coecumentzündungen von denen des Wurmfortsatzes trennen zu müssen. Er stellt diese als in ihrem Verlauf schwerer hin und teilt sie ihrer Aetiologie nach ein in solche, die durch Fremdkörper hervorgerufen seien und andere, die ohne Fremdkörper „gerade so wie in andern Organen" spontan entstehen könnten.

Den ersten Versuch einer auf pathologisch-anatomischer Basis beruhenden Einteilung der Krankheitsgruppe machte Albers 1838. Er unterscheidet:

1. die Typhlitis stercoralis mit serös blutigem Exsudat,
2. die Perityphlitis mit meist eitrigem Exsudat.

Als Aetiologie der Perityphlitis, die er primär entstehen lässt, giebt er Diätfehler und Erkältung an. Der Eiter bricht häufig in den Processus vermiformis durch und entleert sich so in den Darm. Diese Einteilung und diese Erklärung beobachteter Appendixperforationen fand in die Lehrbücher der damaligen Zeit kritiklosen Eingang und beherrschte für die nächsten Jahre die pathologisch-anatomischen Vorstellungen.

Von England her begann man, auf Villermay weiterbauend sowie auf Grund von eignen Beobachtungen die Lehren Dupuytrens zu stürzen; Burne (1837) und Smith kamen durch ihre Sektionsbefunde zu der Ueberzeugung, dass in den meisten Fällen die Ursache der Perityphlitis in einer Entzündung des Wurmfortsatzes mit Ausgang in Ulceration resp. Perforation bestand. Gleichfalls gegen die Schule Dupuytrens, hauptsächlich aber auch gegen die Lehren von Albers erhob 1839 Grisolle Widerspruch. Er ist der Ansicht, dass eine einfache Entzündung der Blinddarmschleimhaut nicht weiterschreiten könne und nicht im

stande sei, die perityphlitischen Abscesse zu erregen. Beweis ist ihm, dass andre spezifische z. B. typhöse Geschwüre des Dickdarms keine Neigung zur Perforation zeigen. Als Ursache jedes perityphlitischen Abscesses giebt er eine Perforation des Coecum oder des Processus an, die durch Fremdkörper, verhärtete Faeces oder auch spontan entstehen könne. Wieder ein Deutscher, Volz (1846), förderte die Aetiologie, indem er sich auf das Studium der im Wurmfortsatz vorkommenden Fremdkörper und Kotsteine legte. Die perforierende Wirkung dieser suchte er durch Zunahme ihres Umfanges zu erklären, die zu einer katarrhalischen Wulstung und Zerstörung der Schleimhaut sowie schliesslich zu Perforation durch Drucknekrose führe.

Nach der pathologisch- anatomischen Seite stützte Rokitansky (1842) die eben entwickelten Ansichten.

Er kennt neben der Typhlitis stercoralis eine dem Appendix eigentümliche durch Fremdkörper verursachte Entzündung, die entweder zur Ausstossung des Fremdkörpers und nachfolgender Obliteration des Processuslumens oder auch zur Perforation führt. Diese Anschauungen Rokitanskys legte Bamberger (1852) seinen zahlreichen klinischen Schriften über Behandlung der Perityphlitis zu grunde, sodass sie allerdings erst spät eine grosse Verbreitung erfuhren. An der Hand grösserer Zahlen weist Bamberger statistisch nach, dass von den Erkrankten nur 20% dem weiblichen Geschlechte angehören, ohne jedoch eine Erklärung für diese Erscheinung geben zu können.

Der Streit um die richtige innere Therapie — ob Abführmittel oder Opium — liess es in den nächsten Jahren zu keiner weiteren Förderung der ätiologischen Frage kommen. Erst durch die Entdeckung der Bakterien als Erreger der Infektionskrankheiten sowie jeder Eiterung fiel neues Licht auf die Entstehung auch dieser Erkrankung. Man lernte bestimmte Eiterbakterien kennen und erfolg-

reich bekämpfen, sodass durch diese Entdeckungen vornehmlich die Chirurgie einen mächtigen Aufschwung erfuhr. Sie begann nunmehr, allmählich ihr Gebiet immer weiter ausdehnend, auch die Therapie der vom Wurmfortsatz ausgehenden eitrigen Processe für sich zu beanspruchen. So trat der Streit zwischen interner Therapie und chirurgischer Behandlung in den Vordergrund des Interesses.

Bald gewann man jedoch durch weitere Beobachtungen über das Wesen jeder Infektion die Ueberzeugung, dass ausser den spezifischen Keimen notwendig auch eine gewisse Disposition zur Infektion vorhanden sein müsse, ja dass die Bakterien bei ihrer Ubiquität für den Menschen doch nur als Krankheitsursachen zweiter Ordnung anzusehen seien. So z. B. setzt die unversehrte Darmschleimhaut dem Eindringen der Bakterien in das Gewebe eine unübersteigbare Schranke. Diese Erkenntnis wurde auf die Aetiologie der Wurmfortsatzentzündung so übertragen, dass die Kotsteine im Appendix als das prädisponierende, die Processuswand schädigende Moment angeschuldigt wurden. Die in neuester Zeit häufig ausgeführten Radikaloperationen bei Appendicitis haben infolge der durch sie gewährten zahlreichen Beobachtungen in vivo das reichhaltige pathologisch-anatomische Material zur Weiterführung der Frage nach der Aetiologie der Wurmfortsatzentzündung geliefert.

Was zunächst die Rolle der Kotsteine bei der Entstehung der Appendicitis anlangt, so ist ihre Bedeutung nach den neueren Ansichten früher wesentlich überschätzt worden. Die Kotsteine, deren Bau schon von Volz (1846) und Bamberger, neuerdings von Soreth und Ribbert genauer studiert worden ist, zeigen ein appositionelles Wachstum infolge Anlagerung von Kalksalzen aus dem Sekrete der Processusschleimhaut auf den Kotbröckel, der sich gerade im Appendix befindet. Auch kleine Fremdkörper, z. B. Haare, Grannen etc. können in seltenen Fällen den

Kern eines solchen Konkrements bilden. Ihr schichtweiser Bau beweist, dass das Lumen des Wurmfortsatzes während ihres Wachstums grösser ist als die Kotsteine und widerlegt die Theorie Talamon's, dass „in das musculo-membranöse Rohr eingezwängte verhärtete faeces" in ausgedehntem Masse eine Quelle der Appendicitis hauptsächlich der Kolikanfälle bilden. — Nach Sonnenburg nun, der bei 200 operierten Fällen in 50 Fällen Kotsteine fand, ist die Kotsteinbildung Folge der Erkrankung des Processus, nicht Ursache derselben.

Fowler hat unter 200 operierten Fällen sogar nur zweimal harte Konkremente im Wurmfortsatz angetroffen. Hiervon war das eine ein Gallenstein, so gross wie die Spitze des kleinen Fingers, dessen rauhe Oberfläche durch ringförmige Schleimhautnekrose an der Ansatzstelle des Wurmfortsatzes nachweislich die vollständige Loslösung des Appendix vom Coecum herbeigeführt hatte. Der im übrigen öfters das Lumen des Wurmfortsatzes erfüllende, manchmal geformte Kot verdiente wegen seiner weichen Konsistenz — er zerfiel durch leichten Fingerdruck — nicht den Namen eines Kotsteins.

Hingegen machen Ribbert und unabhängig von ihm Renvers gelegentlich der Sektionen einer grossen Zahl von Leichen mit normalem Processus vermiformis die übereinstimmende Angabe, dass in 10 % aller Beobachtungen erbsen- bis bohnengrosse Kotsteine im Wurmfortsatz gefunden würden, die bei Lebzeiten keinerlei Störungen veranlasst hätten.

Die verschiedenen Beobachtungen mit einander verglichen ergeben, dass das Vorkommen von Kotsteinen bei Appendicitis mehr ein zufälliges Ereignis ist, das von Folgen erst für einen chronisch entzündeten Wurmfortsatz werden kann; in einem solchen kann allerdings ein Kotstein bei seinem weiteren Wachstum entweder durch lokale

Schädigung der Wandung oder durch Verlegung des Lumens den Verlauf der Appendicitis wesentlich beeinflussen und durch Gangrän oder Perforation des Appendix zur Quelle schwerer Komplikationen werden.

Dagegen sind als Ergebnisse der häufigen Operationen neuerdings durch Sonnenburg, Fowler u. A. eine ganze Reihe von Eigenschaften und Zuständen des Proc. vermif. bekannt geworden, die als zur Entzündung disponierend aufgefasst werden müssen. Dahin gehören und erklären z. T. die grosse Beteiligung des Kindesalters an der Erkrankung abnorme Länge des Wurmfortsatzes, Knickung durch ein verkümmertes oder zu kurzes Mesenterium, dauernde Verwachsung in anormaler Lage, die verschiedene Weite des Lumens in verschiedenen Abschnitten des Appendix, alles Momente, die als gemeinsame Schädigung für den Wurmfortsatz leicht eine Cirkulationsstörung zur Folge haben können. Dass eine solche leicht zustande kommen kann, ergiebt eine kurze Betrachtung seiner normalen Blutversorgungs- und Lageverhältnisse.

Entwickelungsgeschichtlich betrachtet ein verkümmertes und im Wachstum zurückgebliebenes Analogon des Endstückes des bei den pflanzenfressenden Vögeln und Säugetieren zu mächtiger Entwickelung gelangenden Blinddarms ist der Processus vermiformis seinem Baue nach dem Coecum durchaus ähnlich. In der Hälfte der untersuchten Fälle besass er ein eigenes Mesenteriolum (Mesoappendix), das beim Weibe durch das ligamentum appendiculo-ovaricum in das lig. latum übergeht.

Seine Lage ist infolge seiner freien Beweglichkeit eine sehr wechselnde. Bei 100 Sektionen von Leichen mit normalem Processus fand Grohé ihn nur in 60 Fällen in seiner typischen Lage, meist nach oben oder links verlagert. Ist gar noch durch irgend eine leichte Reizung des Peritoneums je Gelegenheit zur Verwachsung gewesen, so hat man die Spitze des Appendix bei Operation resp. Sektion nicht nur

im rechten Hypochondrium an den unteren Leberrand, sondern auch an die Milz (Rotter), ans Rektum, die Harnblase, den graviden Uterus angeheftet gefunden. Seine Blutversorgung ist — ein Ausdruck der entwickelungsgeschichtlich verständlichen Minderwertigkeit des Organs — wenigstens beim Manne eine vollständig terminale. Ein Zweig der Art. ilio-colica verläuft im freien Rande des Mesenteriolums oder, falls dieses fehlt, direkt im peritonealen Ueberzug des Processus zur Spitze desselben, meist rechtwinklig kleine Aeste abgebend oder auch ohne Abgabe nennenswerter Aestchen erst an der Spitze des Appendix sich in vielfache Endzweige zerteilend. Beim Weibe besteht eine zweite Blutversorgungsquelle, indem durch das lig. appendiculo-ovaricum ein kleiner Ast der Art. ovarica zum Appendix hinzieht. Die zahlreichen Lymphgefüsse ziehen beim Manne zu einer Lymphdrüse, die ziemlich konstant in dem Winkel zwischen Appendix und Coecum liegt. Beim Weibe verlaufen die Lymphgefässe in dem schon genannten lig. appendiculo-ovaricum zwischen den beiden Peritonealblättern zu den Lymphdrüsen des lig. latum.

Nach dem 30. Lebensjahre findet man physiologisch bei einer grossen Zahl aller Menschen einen peripher beginnenden allmählich zunehmenden Obliterationsprocess im Wurmfortsatzinnern, der nicht auf entzündliche Vorgänge zu beziehen, sondern als Involutionserscheinung anzusehen ist (Ribbert).

Behufs genauerer Darlegung der Art und Weise, wie Appendicitis zustande kommen kann, folgen wir der pathologisch-anatomisch begründeten Einteilung Sonnenburgs und unterscheiden zwischen

1. Appendicitis simplex
2. Appendicitis perforativa
3. Appendicitis gangraenosa.

Ueber die Entstehung der Appendicitis simplex gilt heutzutage folgendes:

Nach den Untersuchungen von Renvers nimmt — wenigstens bis zum Alter von 30 Jahren — der Wurmfortsatz an allen Erkrankungen der Darmschleimhaut mehr oder weniger teil. Trotzdem machen alle diese z. T. tiefgreifenden spezifischen tuberkulösen, typhösen Processe solange keine Symptome, als das Lumen des Wurmfortsatzes frei, die Einmündungsstelle in den Darm nicht verengt, und der Appendix frei beweglich ist.

Der einfache Katarrh jedoch, der eine Schwellung der Mucosa hervorruft, kann durch Verlegung der Einmündungsstelle des Wurmfortsatzes in das Coecum infolge Zuschwellung der Gerlachschen Klappe eine Stauung des reichlich abgesonderten Sekrets verursachen und dann sofort das klinische Bild der Appendicitis simplex hervorrufen. Die stets im Processusschleim vorhandenen Bakterien finden in dem abflusslosen Sekret den besten Nährboden und vermehren sich in kurzer Zeit enorm. Hauptsächlich durch die von ihnen gebildeten Toxine ändert sich bald das Verhalten der Schleimhaut des Appendix gegenüber den Bakterien: Binnen kurzer Zeit wird die Mucosa für sie durchgängig. In gleicher Zeit sind z. B. im Bruchwasser eingeklemmter Hernien bereits nach kurzer Zeit, bald nach der Einklemmung, lange vor einer tiefergehenden Strukturveränderung der Darmwand Mikroorganismen (Strepto- und Staphylokokken, Diplokokken und Bakterium coli) gefunden worden.

Durch die immer zunehmende Stauung wird der Processus, bestrebt sich seines Inhaltes zu entleeren, zu Kontraktionen gereizt, die klinisch das Bild der sogenannten appendikulären Kolik darbieten, die auch pathologisch-anatomisch zunächst zu wahrer Hypertrophie der glatten Ringmuskulatur führen können, wie das von Lennander

u. A. an mikroskopischen Schnitten nachgewiesen ist. Makroskopisch entspricht dem eine Verdickung und Verhärtung des ganzen Organs. Bei längerer Dauer resp. öfteren Recidiven der Appendicitis simplex pflegt jedoch schliesslich sei es durch Ueberanstrengung oder Toxinwirkung die Muscularis zu atrophieren und durch Hypertrophie des Bindegewebes ersetzt zu werden.

Nach van Cott, der in Fowlers Monographie über Appendicitis das Kapitel über die pathologische Anatomie des Processus vermiformis bearbeitet hat, ergreift diese entzündliche Bindegewebswucherung auch Nerven und Gefässe und schafft so eine dauernde Quelle von trophischer Störung des Appendix.

Geht bei richtiger Behandlung die akute Entzündung des Wurmfortsatzes zurück, kommt es zum Abschwellen der Schleimhaut und zum Abfluss des Sekretes, so kann eine vollständige Restitutio ad integrum eintreten. Sobald jedoch die Entzündung bis auf die Serosa gedrungen ist und vielleicht auch den Mesoappendix ergriffen hat, wird z. B. infolge von Schrumpfung des Mesenteriums oft genug eine dauernde Lageveränderung des Wurmfortsatzes, winklige Abknickung, Torsion oder Verwachsung mit benachbarten Organen die Folge und späterhin wieder Ursache erneuter Recidive sein.

Häufig jedoch ist, wie es durch die verschiedensten Ursachen möglich ist, die ungünstige Verwachsung des Appendix das Primäre. Der hierdurch bedingte Abschluss des Lumens sowie die Verlegung oder Verengerung der Blutgefässe schafft dann durch die resultierende Blutstauung, die zugleich die Schleimhaut auflockert, wie auch eine Ernährungsstörung für diese darstellt, die Disposition für das Eindringen der Bakterien in die Processuswandung d. h. zur Entzündung. Bei dieser, der chronischen Form der Appendicitis wird es leicht zur Kotsteinbildung kommen.

Zufällig vorhandener Kot muss den Kern hergeben, um den herum sich in der erweiterten Höhlung des Appendix allmählich in konzentrischen Schichten Eiterzellen, gelöste Salze und Schleimsekret niederschlagen. Da kleine Kotbröckel in jedem dritten Wurmfortsatz normalerweise zu finden sind (Renvers), ist das Vorkommen von Kotsteinen bei der chronischen recidivierenden Form der Erkrankung noch relativ am häufigsten. Auch circumscripte Geschwürsbildung ist ein häufiger Befund bei Appendicitis simplex chronica, und die nach deren Heilung zurückbleibenden Narben geben durch Stenosenbildung eine neue Disposition zur leichten Entstehung von Stauungen im Appendix.

Die Beschaffenheit des Inhalts ob schleimig-serös, schleimig-eitrig oder rein eitrig hängt von der Virulenz der Infektionsträger sowie von der Dauer der Erkrankung ab.

Die chronische Appendicitis simplex, die klinisch manchmal mit dauernden mehr oder weniger grossen Beschwerden einhergeht, oder aber mehr den Charakter von Anfällen hat, kann, ohne Perforation zu machen, durch das Uebergreifen eines akuten Entzündungsanfalls auf das benachbarte Peritoneum eine — meist lokale — Peritonitis hervorrufen, lokal deshalb, weil in der Regel durch die peritoneale Reizung die umliegenden Darmschlingen zuvor untereinander verwachsen sind. Auch hier verwandelt sich das anfangs meist seröse Exsudat bald in ein rein eitriges.

Die Appendicitis perforativa stellt nun klinisch ein weiteres Stadium im Verlauf der chronischen Appendicitis und zugleich deren gefährlichste Komplikation vor. Zustande kommt sie entweder durch 1. Geschwüre in den Wandungen des Appendix oder durch 2. Kotsteine.

Wie schon oben erwähnt, kommt es selbst bei tiefen spezifischen Geschwüren solange selten zu Lokalerscheinungen, als das Lumen des Appendix freien Abfluss zum Coecum hat. Daher ist auch Perforation des Processus z. B. bei Typhus keine häufige Komplikation. Entsteht jedoch ein

Geschwür in einem schon durch chronische Entzündung veränderten Wurmfortsatz, so kommt als ein die Perforation begünstigendes Moment die im Innern des Appendix bestehende Drucksteigerung bedingt durch Sekretstauung hinzu.

Die durch Kotsteine hervorgerufene Perforation der Wandung beruht auf Drucknekrose durch den wachsenden Kotstein. Die Perforationsstelle kann nachträglich vollständig verheilen. Den Beweis dafür bietet ein Fall von Sonnenburg, bei dem sich in schwartigen peritonitischen Verwachsungen um den Appendix ein linsengrosser Kotstein eingebettet fand, während am exstirpierten Wurmfortsatz weder eine Perforationsöffnung noch deutliche Narben nachweisbar waren.

Schliesslich kann auch ein Empyem des Wurmfortsatzes — meist durch ein Trauma z. B. Stoss gegen den Unterleib — zum Platzen gebracht werden, und so eine Appendicitis perforativa entstehen. Eine derartige Perforationsperitonitis, die circumscript bleiben oder auch diffus auftreten kann, jenachdem schon früher in der Umgebung peritonitische Verwachsungen sich gebildet haben oder nicht, wird infolge der Massenhaftigkeit des plötzlich austretenden Materials meist sofort einen rein eitrigen Charakter zeigen.

Noch vor wenigen Jahren glaubte man alle Perforationen des Appendix auf Kotsteine zurückführen zu müssen. Bei Langheld, der 1890 auf Grund von Sektionsprotokollen der Kgl. Charité die Aetiologie der Perityphlitis bearbeitete, gilt obiger Satz noch so durchaus, dass zur Erklärung von 45 Fällen, in denen bei perforiertem Wurmfortsatz keine Kotsteine gefunden waren, er dennoch solche für die Perforation verantwortlich macht und erklärt, dass „die Kotsteine, wenn sie nach Perforation des Processus in die Eiterhöhle hinausgetreten sind, durch den Eiter aufgelöst und zum Verschwinden gebracht würden."

Auch die Aetiologie der Appendicitis gangraenosa ist durch zahlreiche Operationsbefunde aus den letzten Jahren sehr gefördert worden.

In der Regel entsteht die schnell zu Gangrän führende Form der Wurmfortsatzentzündung in einem schon durch chronische katarrhalische Entzündungen geschwächten Organ durch eine frische, hochvirulente Infektion des Appendix. Unter sehr stürmischen klinischen Erscheinungen kommt es durch Thrombosierung der entzündeten Gefässe zu akuter Gangrän des Processus. Jedoch kann sie auch den vollständig intakten Appendix ergreifen. Diese letztere Form ist selten. Sie kann entstehen

1. Durch Embolie der oft nur in der Einzahl vorhandenen Arterie (Endarterie beim Manne).
2. Durch Druck seitens eines in den Eingang des Processus gepressten Fremdkörpers, sofern die Arterie bei fehlendem Mesenteriolum in der Wandung des Wurmfortsatzes verläuft.

Es kann so vollständig ringförmige Absetzung des gangränösen Appendix entstehen.

Die Schnelligkeit, mit der in derartigen Fällen, die durchaus nicht selten sind und z. B. bei Sonnenburg 12% aller Fälle ausmachen, die Gangrän fortschreitet, lässt es oft nicht zur rechtzeitigen adhäsiven Verklebung der Därme ringsherum kommen; so gelangt der sehr infektiöse Inhalt in die freie Bauchhöhle und führt durch allgemeine Peritonitis rasch zum Tode.

Diese kurze Uebersicht über die Entstehung der verschiedenen Formen von Wurmfortsatzentzündungen lässt erkennen, dass die schwereren mit Perforation oder Gangrän endigenden Fälle von Appendicitis meist einen schon einfach entzündeten und durch Verwachsungen oder Lageveränderung in seinen Cirkulationsverhältnissen geschädigten Processus ergreifen.

Als Beleg für die oben angeführte Aetiologie der Appendicitis simplex bin ich durch die Güte des Herrn Oberstabsarzt Dr. Alberti, Chefarzt des St. Josephkrankenhauses zu Potsdam, in der Lage, einen daselbst beobachteten und operierten Fall von Appendicitis veröffentlichen zu können, der durch seine merkwürdige Komplikation vorzüglich geeignet ist, die Art und Weise des Zustandekommens der Appendicitis simplex klar vor Augen zu führen. Ich lasse die Krankengeschichte hier folgen:

Fräulein S., 33 Jahre alt; aufgenommen am 24. 10. 1894.

Anamnese: Pat. hatte im Jahre 1886 einen ersten Anfall von Appendicitis. Die kolikartigen Schmerzen gingen damals zuerst von der Nabelgegend aus, lokalisierten sich dann jedoch dauernd in der Iliocoecalgegend. Diese Anfälle wiederholten sich im nächsten Jahre zweimal. Als dieselben 1894 wieder auftraten, und ihre Zahl sich häufte (11), suchte Pat. behufs Operation das Krankenhaus auf.

Befund und Symptome vor der Operation:

Blasse anämische Pat. von gracilem Körperbau. Die Palpation ergiebt eine schmerzhafte, auf Druck empfindliche Resistenz der Coecalgegend. Temp. normal.

Operation: am 24. 10. 1894. Längsschnitt oberhalb des Poupartschen Bandes.

Peritoneum parietale mit dem Coecum verwachsen, hinten innen vom Coecum liegt in Schwarten eingehüllt der Proc. vermiformis, der in toto exstirpiert wird. Beim Freilegen desselben wird ein wallnussgrosser abgekapselter Abscess eröffnet, aus dem sich ca. 15 g dickflüssigen Eiters entleert. Der Stumpf wird in das Coecum versenkt und mit Serosanähten übernäht. Der exstirpierte Processus ist 4 cm lang und hat die Dicke eines Zeigefingers mit ganz feinem Lumen aber stark verdickten Wandungen. Naht der Bauchwunde.

Verlauf: In den ersten 4 Tagen Temperatursteigerungen Abends bis 38,3, Puls 110—120. Am 3. 11. 94. Eröffnung eines tiefen Bauchdeckenabscesses; täglicher Verbandwechsel. Am 8. 11. hat die Abscesshöhle kaum die Grösse einer Kirsche. Geheilt entlassen.

Nach kaum 4 Monaten Wohlbefindens erschienen die appendicitischen Anfälle wieder mit der gleichen Lokalisation und unter dem typischen Bilde der colica appendicularis. Die Untersuchung liess einen harten Strang in der Iliocoecalgegend erkennen, der auf Druck schmerzhaft durchaus den Eindruck eines verdickten Processus vermiformis machte. Da die Beschwerden im Leibe nicht verschwanden, vielmehr andauernd quälend blieben, wurde auf Wunsch der Pat. trotz des nicht ganz klaren Untersuchungsbefundes die Operation am 24. II. 1897 vorgenommen.

Schnitt in der alten Narbe und in ihrer lateralen Verlängerung. Nach Eröffnung des Bauchfells stiess man auf peritonische Verwachsungen der Dünndärme; nach der leichten, stumpfen Lösung derselben zeigte sich ein ca. 6 cm langes Meckelsches Dünndarmdivertikel, das mit seinem freien Ende am Mesenterium des Ilium angewachsen, so abgeknickt und infolge von Blutstauung stark geschwollen war. Bei seiner Lösung vom Mesenterium richtete es sich wie erigiert steif in die Höhe. Es wurde amputiert, die Darmwand vernäht. Dabei war zu konstatieren, dass die Divertikelschleimhaut geschwollen war und in das Lumen des Dünndarmes hineinragte, die Kommunikation zwischen Darm- und Divertikellumen versperrend. Am Präparat zeigte sich die Muscularis verdickt, die Mucosa geschwollen, in seinem Lumen befand sich nur etwas Schleim. Die Bauchwunde wurde sofort geschlossen und heilte in 10 Tagen per primam. Seitdem ist vollständiges Wohlbefinden der Pat. zu konstatieren gewesen.

Epikrise: Vorliegender Fall gestattet eine klare Ein-

sicht in den Werdegang der appendicitischen Prozesse. Die erste Operation ergab eine Appendicitis simplex kompliziert durch Eiterbildung um den nicht perforierten Wurmfortsatz. Dieser Befund beweist wieder einmal, dass bei der rezidivierenden Form von Appendicitis simplex oft ein eitriger Abscess vorhanden ist, der für seinen Träger durch die Möglichkeit des Platzens infolge eines Traumas gegen den Unterleib nicht unbedeutende Gefahren in sich birgt. Hoffentlich wird in Zukunft für derartige Fälle die Operation in der anfalls freien Zeit allgemeiner als bisher ausgeführt werden. Gelingt es doch durch einen relativ ungefährlichen chirurgischen Eingriff den Patienten nicht nur von dem Abscess, sondern auch definitiv von den appendicitischen Anfällen und mannigfachen Beschwerden zu heilen, die sonst eine erhebliche Beeinträchtigung des Lebensgenusses resp. der Erwerbsfähigkeit darstellen können. — Der nach Amputation des Wurmfortsatzes auftretende neue Anfall in dem oben berichteten Fall kann den Wert eines gelungenen, wenn auch unfreiwilligen Experiments für sich in Anspruch nehmen, da er unter klaren Versuchsbedingungen entstanden ganz das klinische Bild eines appendicitischen Anfalls darbot und durch die Operation als Bedingung zu seiner Entstehung nicht etwa Vorhandensein von Fremdkörpern, Kotsteinen etc., sondern Verwachsung in einer den Blutumlauf störenden und den Sekretabfluss hindernden Lage klar erkennen liess.

Dass auch durch blosse Lösung von Verwachsungen und Gradstreckung des Appendix wenigstens die Anfälle sofort aufhören, wenn auch Recidive der Krankheit nicht mit Sicherheit auszuschliessen sind, beweist ein von F. Treves 1887 derart behandelter und mit der Aufschrift „Relapsing typhlitis treated by operation“ in den Med.-Chir. Transactions LXXI, 1888 mitgeteilter Fall:

Ein 34j. Arbeiter hatte im Verlauf von etwa 15 Monaten häufige Anfälle von Typhlitis, wodurch er nahezu

erwerbsunfähig wurde, weshalb er sich (16. II. 87) zur Operation verstand. Schnitt über dem Coecum. Das Mesenterium des Proc. vermiformis war geschrumpft, und der Processus selbst dadurch in einem rechten Winkel abgebogen und teilweise an der konkaven Seite stark verdickt. Nach Durchschneidung des Mesenteriums konnte man den Fortsatz grade strecken. Tr. entfernte ihn deswegen nicht, sondern entblösste die konvexe Seite vom Peritoneum, in der Hoffnung, es würden sich frische Adhäsionen auf dieser Seite bilden und so den Appendix gerade gestreckt halten. Der Kranke genass vollständig; doch hält es Treves — und wir mit ihm — im allgemeinen für besser, den Fortsatz ganz zu entfernen.

Zur Klarstellung der ätiologischen Fragen ist auch das Tierexperiment herangezogen worden. Roger und Josué[1] haben bei Kaninchen künstlich Entzündungen des Wurmfortsatzes erzeugt. Da das Lumen des Wurmfortsatzes der Kaninchen jedoch weiter ist als das ihres Dünndarms, ausserdem die Blutversorgung des Kaninchenappendix viel günstigere Verhältnisse als beim Menschen aufweist, ist es erklärlich, dass diese Versuche wenig Positives ergeben haben. Sie wurden in vierfach verschiedener Weise ausgeführt:

1. Ligatur des App. mit nachfolgender Injektion einer virulenten Kultur von bact. coli.
2. Einfache Ligatur des Appendix.
3. Verengerung mittelst unvollständiger Ligatur.
4. Einführung eines Fremdkörpers.

Es zeigte sich, dass nur die vollständige Ligatur des Appendix eitrige Entzündung zu erzeugen vermag. Blosse Veränderung rief keine nennenswerten Veränderungen hervor, desgleichen die blosse Einführung von Fremdkörpern;

1. Recherches expérimentales sur l'appendicite. Revue de méd. 1896. XVI. No. 6.

letztere wurde durch die Kontraktionen der Wandungen wieder herausgetrieben.

Endlich ist noch eine Anschauung zu erwähnen, die kürzlich auf Grund einiger Beobachtungen Prof. Goluboff in Moskau für die Entstehung der Appendicitis in der klin. Wochenschr.[1] veröffentlicht hat. Er hält die Appendicitis in der Mehrzahl der Fälle für eine Infektionskrankheit sui generis, dem Wurmfortsatz eigentümlich wie die Angina den Tonsillen, und zugleich für eine zuweilen epidemisch auftretende Erkrankung. Als Erreger dieser Infektionskrankheit lässt er die bereits nachgewiesenen, am häufigsten bei Appendicitis vorkommenden Mikroorganismen: bacterium coli, Streptokokkus pyogenes, Staphylokokkus pyogenes gelten, die hierbei „infolge uns noch unbekannter Ursachen virulente pathogene Eigenschaften erhalten." Zwei Beobachtungen werden als Beweis für ein zuweilen epidemisches Auftreten der Erkrankung mitgeteilt:

1. In einem kleinen Internat einer Lehranstalt, in dem mehrere Jahre hindurch kein einziger Fall gewesen war, in 3 Monaten 7 Fälle von Appendicitis.

2. Zwei Brüder erkrankten einer nach dem andern an Perityphlitis und bald darauf einer von ihren Mitschülern, der sie während der Krankheit besucht hatte.

Weitere Thatsachen, die diese These bestätigen sollen, sind angekündigt.

In Deutschland sind derartige Epidemieen noch nicht beobachtet worden, auch ein infektiöser Charakter der Erkrankung ist bisher nicht bemerkt. Sodann lassen sich vornehmlich die zahlreichen vorliegenden Operationsbefunde mit einer derartigen Anschauung nicht vereinbaren, sondern lassen vielmehr die Bacillen als Krankheitsursachen 2. Ordnung erscheinen.

1. Die Appendicitis als eine epidemisch-infektiöse Erkrankung. Berl. klin. Woch. 1897. 1.

Im Anschluss an die Goluboffsche Anschauung der Appendicitis soll schliesslich noch eine Uebersicht der Resultate der bakteriologischen Forschungen gegeben werden. Gerade die Ergebnisse derselben zeigen, dass, da so ziemlich alle für den Menschen pathogenen Mikroben das eine oder das andere Mal zur Wurmfortsatzentzündung Anlass gegeben haben, dass das Spezifische dieser Erkrankung in individuellen disponierenden anatomischen Verhältnissen des Wurmfortsatzes liegt.

Nachdem Hodenpyl nachgewiesen, dass das bacterium coli wie im ganzen Darmkanal so auch im Appendix ständig vorkommt, ist diesem früher als harmlos angesehenen Darmbewohner in der Aetiologie der Appendicitis bakteriologisch die erste Rolle zugewiesen worden. Seine Virulenz im Darmkanal ist sehr verschieden und hängt vielleicht von der Beschaffenheit und Reaktion der Darmsekrete ab. Wenn nun auch das bact. coli oft alleiniger Erreger der Appendicitis ist, so sind doch anderseits für viele Fälle Mischinfektionen konstatiert worden, und hat man so ziemlich alle pathogenen Bakterien schon mikroskopisch nachgewiesen. Der Kulturennachweis ergiebt meist nur Vorhandensein des bact. coli, da dieses durch schnelle Wucherung die andern, auf Ausstrichpräparaten zahlreich nachweisbaren Mikroorganismen unterdrückt. Ob zum Zustandekommen einer Appendicitis gangraenosa Mischinfektion z. B. mit Streptokokken Voraussetzung ist, bedarf noch weiterer Untersuchung. Zwei von Wilson bakteriologisch untersuchte Fälle von Appendicitis gangraenosa mit letalem Ausgange ergaben Mischinfektion von bact. coli mit Streptokokkus pyogenes von ausnehmender Virulenz. Auch der Tuberkelbacillus sowie der Strahlenpilz sind in einer Reihe von Fällen als Erreger einer typischen Appendicitis nachgewiesen worden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberstabsarzt Dr. Alberti zu Potsdam für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Professor Dr. Sonnenburg für die liebenswürdige Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis II. A. 1895. III. A. 1897.

Grohé, Pathologie und Therapie der Typhlitiden 1896; hier ausführliche Litteraturangabe bis 1896.

Lennander, Ueber Appendicitis 1895.

Rotter, Ueber Perityphlitis 1896.

Fowler, Ueber Appendicitis 1896.

Renvers, Ueber Blinddarmentzündung und ihre Behandlung (Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des med.-chir. Friedrich-Wilhelms-Instituts 1895.)

Sahli, Ueber das Wesen und die Behandlung der Perityphlitiden (Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1892).

Langheld, Zur Aetiologie der Perityphlitis I.-D. 1890.

Frankfurter, Zur Pathologie und Therapie der Perityphlitis I.-D. 1893.

Goluboff, Die Appendicitis als eine epidemisch-infektiöse Erkrankung. Berl. klin. Woch. 1897. 1.

Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes: Virchows Archiv 1893.

Schmidts Jahrbücher.

Thesen.

I.

Die Aetiologie der Wurmfortsatzentzündungen beruht vornehmlich auf mechanischen, die Blutcirkulation des Appendix schädigenden Momenten.

II.

Bei Appendicitis perforativa ist die Amputation des Wurmfortsatzes die rationellste Therapie.

III.

Die therapeutische Wirkung des Tetanusheilserums ist für den Menschen noch durchaus nicht sichergestellt.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Max Friedrich Heinrich Saar, Sohn des Gymnasiallehrers Saar, wurde am 6. Februar 1875 in Neustettin Prov. Pommern geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Kgl. Fürstin-Hedwig-Gymnasium zu Neustettin, das er Ostern 1893 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Vom 2. April bis 1. Oktober 1893 genügte er bei der 8. Kompagnie des 3. Garde-Regiments zu Fuss seiner Dienstpflicht mit der Waffe. Zugleich war er für das Sommer-Semester 1893 bei der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert. Am 21. Oktober desselben Jahres wurde er in die Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Am 10. Juli 1895 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 3. Juli 1897 das Tentamen medicum und am 9. Juli 1897 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Kliniken, Kurse und Vorlesungen folgender Herren:

v. Bergmann, du Bois-Reymond (†), Burchardt, Dilthey, Engler, Ewald, Fischer, B. Fränkel, Geissler, Gerhardt, Goldscheider, Grawitz, Gurlt, Gusserow, Hertwig, Israel, Jolly, R. Köhler, König, Köppen, Kundt (†), von Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowsky, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, Strassmann, Tilmann, R. Virchow, H. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen ehrerbietigsten Dank aus.